

# Uynskte neonatale utfall ved fødeavdelinga Rikshospitalet

*Førekomsten av metabolsk acidose 2004-2010*

Camilla Tjønneland Mentzoni



Prosjektoppgåve ved profesjonsstudiet medisin

UNIVERSITETET I OSLO

Oktober 2012

Veiledere : Professor dr. med Tore Henriksen og dr. med Branka M. Yli

## Innholdsfortegnelse

<b>SAMANDRAG .....</b>	<b>3</b>
<b>1.0 INTRODUKSJON .....</b>	<b>4</b>
<b>2.0 BAKGRUNN.....</b>	<b>4</b>
2.1 FOSTERRESPONS PÅ OKSYGENMANGEL.....	4
2.2 DIAGNOSTIKK AV ASFYKSI .....	5
2.3 ULIKE FORMER FOR FOSTEROVERVAKING.....	6
2.4 FØTALE BLODPRØVER .....	7
2.5 CTG + ST-ANALYSE .....	7
2.6 STAN VS FØTALE BLODPRØVER .....	8
2.7 STAN-STUDIE .....	8
2.8 VURDERING AV DEN NYFØDDE.....	9
2.9 NAVLESNORSPRØVER .....	10
<b>3.0 METODAR .....</b>	<b>10</b>
3.1 INTERN KVALITETSSIKRING VED FØDEAVDELINGA RIKSHOSPITALET .....	10
<b>4.0 RESULTAT.....</b>	<b>11</b>
4.1 OPPSUMMERING AV OBSTETRISKE DATA 2004-2010 .....	11
4.2 NAVLESNORSPRØVER .....	12
4.3 STAN-OVERVAKING.....	13
4.4 FØREKOMST AV METABOLSK ACIDOSE.....	14
4.5 APGAR-SCORE .....	16
<b>5.0 FEILKJELDER .....</b>	<b>17</b>
5.1 FEILKJELDER VED DATAMATERIALET .....	17
5.2 FEILKJELDER VED NAVLESNORPRØVER .....	17
<b>6.0 DISKUSJON .....</b>	<b>18</b>
6.1 KARAKTERISTIKA AV METABOLSK ACIDOSER VED RH 2004 -2010.....	18
6.2 METABOLSK ACIDOSAR SOM IKKJE ER STAN-OVERVAKA .....	19
6.3 RETNINGSLINJER .....	19
6.4 LÅG-RISIKO POPULASJON? .....	20
6.5 2010- EIT ÅR MED OMVELTINGAR? .....	21
6.6 APGAR OG METABOLSK ACIDOSE .....	21
6.7 VERDIEN AV NAVLESNORSPRØVER.....	22
<b>7.0 KONKLUSJON.....</b>	<b>22</b>
<b>REFERANSAR.....</b>	<b>24</b>

## Samandrag

**Mål:** Utføre ein intern kvalitetssikringsstudie for perioden 2004-2010 ved fødeavdelinga Rikshospitalet (RH), med tanke på fosterasfyksi og fosterovervaking under fødsel. Utvikling av fosterasfyksi er ein frykta komplikasjon i fødsel, og kan medføre alvorleg sjukdom og død.

**Material og metode:** Data frå journalsystemet vart innhenta til intern kvalitetssikring. Ein har brukt metabolsk acidose i navlearterie ( $\text{pH} < 7$  og  $\text{BD} > 12\text{mmol/L}$ ), for å kvantifisere førekomsten av fosterasfyksi. I dei tilfella med metabolsk acidose har ein sett nærmare på fødselsforløpet, og fosterovervaking; om dette har vore i samsvar med retningslinjene.

**Resultat:** Det var totalt 31 kasus med metabolsk acidose i studiepopulasjonen. Av desse var 17 STAN-overvaka. Ved gjennomgang data fann ein at fleire kasus ikkje var overvaka i høve til retningslinjene; grunna indikasjon for overvaking anten knytta til antenatale forhold eller pga forhold i fødselsforløpet. Vidare var det feiltolkingar i høve til CTG-mønstre og ST-varslingar.

**Konklusjon:** I samband med den intern kvalitetssikringsstudien finn eg at det er naudsynt med forbetring på særleg fire punkt. For det første, seleksjonen av fødende som skal STAN-overvakast. Vidare korrekt handtering av ST-varslingar og ulike CTG-mønstre. For det tredje ser ein at dokumentasjonen i fødejournalen bør vere meir utfyllande i dei tilfella kor berre CTG vert nytta som fosterovervaking. Til slutt er det viktig med stadig opplæring og oppfrisking av kunnskap hos personalet for tolking og handtering av ulike CTG-mønstre og ST-varsling.

## 1.0 Introduksjon

Målet med fosterovervaking er å oppdage oksygenmangel hos fosteret, og dermed gjere det mogleg å gripe inn før det utviklar seg varig skade eller død hos fosteret. Studiar som har sett på samanhengen mellom fødselsasfyksi og cerebral parese (CP), har vist at 3-20% av CP-tilfella skuldast intrapartal asfyksi (1). Populasjonsstudiar syner at 2% av alle nyfødde har vore utsett for asfyksi<sup>1</sup> under fødsel (2). Sjølv om det er eit mindre tal av desse som får varige skader, er konsekvensane for dei som vert råka særst alvorlege. Derfor er det ynskjeleg å gjere det yttarste for å oppdage alle tilfelle med asfyksiutvikling. I den samanheng er god kvalitet på fosterovervakinga under fødselen viktig. God kvalitet på fosterovervaking vil seie at informasjonen ein innhentar gjer at ein kan gripe inn i dei tilfella kor det er naudsynt, samstundes som ein unngår til dømes operative forløyseringar i dei tilfella kor det ikkje er behov.

Frå 2000 har CTG + STAN vore nytta som fosterovervaking under fødsel ved fødeavdelinga på Rikshospitalet. Elektronisk journal vart innført frå 2003, og det er frå 2004 ein har tilfredstillande data for å kunne evaluere fosterovervakinga under fødselen. Som eit ledd i intern kvalitetssikring er det av verdi å sjå på korleis fødselsutfall har vore i denne perioden. Eg vil her presentere ulike neonatale utfall som kan nyttast som indikatorar for kvaliteten på fødselshjelpa. Først vert den teoretiske bakgrunnen for fosterasfyksi og fosterovervaking i fødsel gjennomgått. Deretter vert metode og resultat av undersøkingane presentert.

## 2.0 Bakgrunn

### 2.1 Fosterrespons på oksygenmangel

I samband med oksygenmangel hos fosteret er det sentralt å skilje mellom tre ulike omgrep som skildrar utviklinga ved oksygenmangel (3).

**Hypoksemifasen** er den første fasen ved oksygenmangel. Fasen er karakterisert av redusert oksygenmetning i arterieblodet, men utan organpåverknad. Fosteret kan tolerere hypoksemi over lengre tid, dagar til veker, ved å redusere sitt oksygenbehov (mindre aktivitet) og samstundes ta opp oksygen frå blodet meir effektivt.

---

<sup>1</sup> BD > 12 mmol/L

Neste steg i utviklinga er **hypoksifasen**, kor oksygenmetninga er ytterlegare redusert. Fosteret reagerer ved å skilje ut stresshormon og redusere perifer sirkulasjon. Sentrale organ som hjarte, hjerne og binyrene vert prioritert. Denne fasen kan vare i timar.

Når oksygentilførselen til sentral organ vert truga og fare for organskade er tilstade, er fosteret i **asfyksifasen**, og må forløysast innan minuttar. For å sikre energitilførselen startar fosteret med anaerob metabolisme. Anaerob metabolisme gjev produksjon av laktat, syrekomponenten  $H^+$  vert buffra i veva, og laktat akkumulerer til han vert metabolisert. På slutten av asfyksifasen oppstår det metabolsk acidose i dei sentrale organa og utvikling av hjarte- og hjerneskade. I motsetnad til respiratorisk acidose, tek det tid å utvikle og ”fjerne” metabolsk acidose. I tillegg kan gjentekne episodar vere ”additive” og bufferkapasiteten vert redusert (1) .

Situasjonen med oksygenmangel er ein naturleg del av fødselen. Under ri vert blodsirkulasjonen i placenta komprimert, og dermed redusert gassutveksling. Resultatet kan verte  $CO_2$ -akkummulering hos fosteret.  $CO_2$  vert omdanna til m.a.  $H^+$ -ion ( $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$ ), som medfører redusert pH og utvikling av respiratorisk acidose. Respiratorisk acidose er ein naturleg del av fødselen, oppstår raskt, og forsvinn raskt med dei første andedraga hjå bornet. Ved respiratorisk acidose er det ikkje risiko for organaffeksjon, og det må derfor skiljast frå metabolsk acidose (1).

## 2.2 Diagnostikk av asfyksi

World Federation of Neurology Group har definert fødselasfyksi som ein tilstand kor redusert gassutveksling over tid medfører progressiv hypoksemi og hyperkapni med utvikling av ein metabolsk acidose (4), (5). For å avgjere om eit foster har vore utsett for oksygenmangel og asfyksi i samband med fødselen vert syre-basestatus frå navlearterien nytta som mål. Studiar tyder på base deficit (BD)<sup>2</sup> (6) mellom 12 – 16 mmol/L indikerer at fosteret har vore utsett for ein signifikant metabolsk acidose. Det er ein samanheng mellom alvorleg acidose og organkomplikasjonar hos den nyfødde. Varige skader kan sjåast ved alvorleg metabolsk acidose, men ikkje ved respiratorisk acidose. Ulike fostre reagerer ulikt på asfyksi, og responsen er ikkje proporsjonal med eksponeringa, men avheng av sårbarleiken til fosteret og evna til å kompensere oksygenmangel (2). Føtal blodgass og syre-base status som syner

---

<sup>2</sup> Siggard-Andersen algoritme:  $BDecf = -0.9149 (0.23 \times pCO_2 \times 10[pH-6.1] - 24.1 + 16.21 \times [pH-7.4])$

ein signifikant metabolsk acidose, stadfestar at fosteret har vore utsett for ei asfyksihending, og vert rekna som gullstandard for å diagnostisere føtal asfyksi (7).

Føtal asfyksi kan i verste fall medføre alvorleg hjerneskade, som cerebral parese (CP) og død. Det finst no internasjonal konsensus for å kunne definere ei intrapartal hypoksisk hending som årsak til cerebral parese. Tre hovudkriterium må vere oppfylt (8), (5).

1	pH<7.00 og BD>=12mmol/L i blodprøve frå navlearterie eller sær s tidleg neonatal blodprøve.
2	Tidleg alvorleg eller moderat neonatal encephalopati hos foster >= 34 veker GA.
3	Cerebral parese av typen spastisk kvadriplegi eller dyskinetisk type.

Vidare kriterier som til saman indikerer ei intrapartal hending som årsak , men som i seg sjølv er uspesifikk:

4	Ei hending som kan føra til hypoksi, like før eller i samband med forløyisinga. ( t.d. uterusruptur, placentaløsning, navlesnorsframfall eller føtal blødning)
5	Akutt og vedvarande påverknad av fosterhjardefrekvensen, i samband med ei hypoksirelatert hending. Før dette må hjardefrekvensen ha vore normal.
6	Apgar score 0-6 i meir enn 5 minutt etter fødselen.
7	Teikn til påverking av fleire organ i neonatal perioden.
8	Tidlege avvik ved nevrologisk undersøking av hjernen som tyder på ei akutt hending.

### 2.3 Ulike former for fosterovervaking

Jordmorstetoskopet (Pinard-stetoskopet) har sidan slutten av 1800-talet vore ein viktig metode for fosterovervaking. Dette gjorde det mogleg å registrere hjardefrekvensen til fosteret. Dopplerapparat har i seinare tid teke meir over for jordmorstetoskopet. Metoden gjev periodisk overvaking av hjardefrekvensen til fosteret, og er framleis ein nytta metode for fosterovervaking og vert tilrådd brukt hos fødande utan risikofaktorar (9).

På 1960-talet vart ein ny metode for fosterovervaking teke i brukt, kardiokografi (CTG). CTG overvakar hjardefrekvensen og variasjonen i hjardefrekvensen til fosteret samt riefrekvensen. CTG gjev god informasjon når mønsteret er normalt eller sær patologisk (pre-

terminalt), men har ein dårleg spesifitet (10). CTG gjev god informasjon om eit normalt fødselsforløp, men 30%-40% av fostre syner CTG-forandringar som krev ytterlegare tolking. Dette medfører både at tilfelle med fosterasfyksi ikkje vert oppdaga, og ei auka innblanding i det normale fødselsforløpet med til dømes operative forløyisingar og føtale blodpøver (1).

## **2.4 Føtale blodprøver**

For å utfylle CTG-informasjonene kan det vere aktuelt å måle pH eller laktat i blodet frå fosterskalpen. Metoden kan gje informasjon om umiddelbar forløyising er naudsynt, men gjev berre periodiske informasjon, er tidkrevjande, og krev samarbeid med den fødande for å utføre. I tillegg viser studiar at personalet i stor grad ikkje følgjer protokoll for skalprøvetaking (11), (12). Vidare vil ikkje den målte pH kunne skilje mellom respiratorisk acidose (normalt funn grunna CO<sub>2</sub>-opphoping) eller metabolsk acidose (1).

## **2.5 CTG + ST-analyse**

Dei siste tiåra er ein ny metode for fosterovervaking vorte utvikla, ST-analyse (STAN).

STAN vert nytta saman med CTG, og gjev i tillegg informasjon om foster-EKGet. Dermed kan det gje ytterlegare informasjon om hypoksiutvikling i eit sentralt organ - fosterhjartet. Overvakingismetoden har som mål å gje best mogleg informasjon om fosteret er utsett for faretrugande oksygenmangel og asfyksiutvikling. STAN vert tilrådd brukt på fødeavdelingar som kan utføre operative forløyisingar innan 20 minuttar (8). Vidare er CTG+ST-analyse tilrådd som fosterovervaking ved risikofødslar (9). Ved fødeavdelinga ved Rikshospitalet vart CTG+ST-analyse teke i bruk som fosterovervaking gradvis frå 2000.

EKG frå fosteret vert registrert ved hjelp av ein skalp-elektrode. Hos fosteret er hjarte og hjerne like kjenslevare for oksygenmangel, og tolking av EKG-et kan gje indikasjon på korleis hjernen har det under fødselen. Ved oksygenmangel i myokard, oppstår forandringar i ST-segmentet. Derfor vert ST-segmentet og amplituden til T-bølgja heile tida registrert. Ved akutt oksygenmangel, vert tilgangen på oksygen redusert medan hjartearbeidet held fram som før. Dermed vert den cellulære energibalansen hos fosteret negativ. Ved hypoksi produserer myokardcellene energi ved hjelp av glykogenolyse. Dette gjev opphav til laktatproduksjon, men òg K<sup>+</sup>-ion. K<sup>+</sup>-ion påverkar membranpotensialet til myokardcellene, dette medfører endra ST-segment med auka T-bølgjeutslag. Når den cellulære energibalansen ikkje kan verte oppretthald ved hjelp av vasodilatasjon eller anaerob metabolisme vert det iskemi i

endokardiet (13). Ein kan sjå bifasiske ST-segment visast i starten av ei hypoksiutvikling før fosteret har reagert, og når fosteret ikkje lenger er i stand til å reagere. Etter langvarig hypoksi vert ST-segmentet normalt att, dette skuldast fosteret ikkje lengre har høve til å kompensere (3).

Forandringar i ST-segmentet skuldast ikkje alltid oksygenmangel. Fleire andre årsaker kan påverke tolkinga av ST-segmentet: prematuritet, infeksjon, feber hos mor, myocardial dystrofi og kardiale malformasjonar (3).

## **2.6 STAN vs føtale blodprøver**

Ved hjelp av STAN får ein kontinuerleg overvaking av foster-EKG saman med CTG. Føtale blodprøver er ein annan metode som vert brukt for å gje tilleggsinformasjon til CTG. I motsetnad til STAN finst det ikkje noko randomisert kontrollert studie som har påvist at bruk av CTG saman med skalpprøver reduserer risikoen for metabolsk acidose eller neonatale kramper enn CTG åleine (14). Vidare vil føtale blodprøver gje uttrykk for CO<sub>2</sub>-akummulering som påverkar pH-verdien. Medan ST-analyse gjev informasjon om korleis fosterhjartet har det. I eit EU-materiale på 7823 forløysingar, viste det seg at STAN indikerer abnormalitet i forkant av føtale blodprøver (15). I tillegg er tidsfaktoren ved asfyksiutvikling viktig å ta omsyn til. Det tek tid å utføre ein føtal blodprøve, og kan medføre at naudsynt intervensjon vert utført seinare enn ynskjeleg (1). Føtale blodprøver gjev heller ikkje kontinuerleg informasjon som ST-analyse. Føtale blodprøver har ein nytteverdi kor STAN vert starta i 2.fase av fødselen, CTG viser ustabil baseline FHR ved registreringsstart, og kor der er dårleg ST-signalkvalitet (1). Ved fare for blodsmitte frå mor til born er både føtale blodprøver og STAN-overvaking kontraindisert (16).

## **2.7 STAN-studie**

Det er utført fem randomiserte kontrollerte studiar (RCT) å vurdere effekten av STAN+CTG på ulike obstetriske og neonatale utfall samanlikna med berre CTG. Ein Cochrane-review frå 2012 (17) konkludert med støtte til ST-analyse i dei situasjonar kor kontinuerleg fosterovervaking er ynskjeleg under fødselen. Ein større meta-analyse frå 2012 (18) konkluderer med at ST-analyse reduserer førekomsten av operative vaginale forløysingar og behovet for føtale blodprøver, men medførte ikkje reduksjon av metabolske acidose ved



fødsel viss det vert brukt randomisert statistisk modell. Derimot syner signifikant reduksjon av metabolske acidoser om det vert brukt "fixed" statistisk modell.

Den første studien var Plymouth-RCT, designa for å teste hypotesen om CTG+STAN ville redusere operative forløyser utan å auke risikoen for fosteret. Dei fann ein reduksjon i operative forløyser utan ein auka risiko for hypoksi hos den nyfødde (19). Deretter kom dei svenske RCT-ane, som randomiserte gruppene til overvaking med CTG eller CTG + STAN. Alle føtale-EKG vart lagra, så ein retrospektivt kunne undersøkje ST-mønstre i CTG-gruppa. Studien var designa til å sjå etter eventuell betring i neonatal utfall. Studien brukte metabolsk acidose i navlearterien som markør for utfall. I andre fase av studien fann ein reduksjon av metabolsk acidose i navlearterien, frå 1.48% til 0.50 % (OR 0.33,  $p=0.045$ ), diskutert som eit resultat av ei læringskurve hos personalet. Ein mindre finsk-RCT, fann resultat som ikkje var heilt i samsvar med dei andre RCT-ar. Studien viste mindre behov for føtale blodprøver i STAN-gruppa, men ikkje statistisk signifikant skilnad med tanke på førekomst av metabolsk acidose og keisarsnitt. I den finske studien vart BD i blodet utrekna, medan alle andre STAN-studier har målt BD i ekstracellulær væske. Om ein nyttar blod eller ekstracellulær væske som "kompartiment" er viktig då det gjev ulike resultat (20). Det har vore diskutert om dette kunne forklare noko av resultatskilnadene (1), (21).

Ved Mölndal sjukehus i Sverige, er det nyleg vorte utført ein 7-års prospektiv klinisk studie for å sjå på om CTG +ST-analyse hadde medført kvalitetsforbetring i fødselshjelpen. Her vart utfall målt ved hjelp av metabolsk acidose i navlearterie og andre neonatal utfall. Studien fann ein auke i STAN-bruk frå 26%-69% i perioden. Førekomsten av metabolsk acidose vart redusert frå 0.72 % til 0.06 %. Betring i førekomsten var assosiert med ein signifikant reduksjon av "kasus" med forlenga responstid (22).

## **2.8 Vurdering av den nyfødde**

Det er samanheng mellom kortidsutfall og langtidsutfall hos eit born som har vorte utsett for fosterasfyksi (2). Den amerikanske anestesilegen Victoria Apgar utvikla på 1950-talet ein metode for å vurdere det nyfødde bornet, kjent som Apgar-score (23). Apgar-scoren vurderer bornet i høve til respirasjon, hjartefrekvens, tonus, hudfarge og respons. Kvar faktor vert vurdert på ein skala mellom 0-2, der 10 er total maks-score. Bornet vert vurdert etter 1, 5 og 10 min. I dag vert alle nyfødde vurdert i høve til desse kriteria (24). Ein norske studie (25),

finn at det er ein sterk assosiasjon mellom låg Apgar-score etter 5 min og seinare diagnose av cerebral parese. Ein bør jamvel merke seg at 90% av borna med Apgar-score  $< 4$  ved fødselen ikkje utviklar cerebral parese. Apgar-score er eit av utfalla som *her* vert sett på når ein skal vurdere kvaliteten på fosterovervaking og fødselshjelpa.

## 2.9 Navlesnorsprøver

Blodprøver frå navlearterie- og vene er avgjerande i vurderinga om den nyfødde har vore utsett for ei asfyktisk hending. Dei gjev informasjon om pH og om ei eventuell syre-base forstyrning har ein metabolsk eller respiratorisk komponent. For optimal prøvetaking; tilrår ein at navlesnora vert dobbelt avklempt umiddelbart etter forløyning. Prøver bør takast av både navlearterie- og vene, slik at ein har grunnlag for best mogleg tolking av analysesvara (5). Det er vist at låg pH i navlearterien syner ein sterk, konsistent og tidsmessig assosiasjon med neonatale utfall som mortalitet, morbiditet og cerebral parese (26).

## 3.0 Metodar

### 3.1 Intern kvalitetssikring ved fødeavdelinga Rikshospitalet.

I samband med at ST-analyse er nytta i tillegg til CTG ved fødeavdelinga på Rikshospitalet er det ynskjeleg å studere om dette har påverka førekomsten av metabolsk acidose.

Journalsystemet Obsterix har data frå 2004-2010, og det er denne 6-års perioden som vil vere grunnlaget for ein retrospektiv observasjonstudie. Retningslinjene for bruk av STAN gjeld i dag for fostre med getasjonsalder (GA)  $\geq 36+0$ , og for dei i aktive fødsel (ekskluderer el.sectio og intrauterin forsterdød). Det er desse fødslane som dannar grunnlaget for studiet og resultatar.

Tabellen under syner utfall som er studert. Som nemnt overfor gjev Apgar-score viktig informasjon om tilstanden til den nyfødde, og er ein viktig kvalitetsindikator.

Utfall	Per år
Tal fødselar, GA $> 36+0$ (totalt tal fødseler).	
Tal syre-base prøver i navlestrengsblod	
Tal metabolsk acidose ( pH $< 7.0$ og BD $> 12$ ).	

Apgar-score < 4 etter 5 min.	
Apgar-score < 7 etter 5 min.	
Overflytting til neonatal avdeling.	

Det vart sendt inn ”Godkjenningsskjema for Medisinsk og Helsefaglig forskning, og kvalitetssikring” til OUS-Rikshospitalet<sup>3</sup>, for å bruke journaldata frå Obstetrix til intern kvalitetssikring. Ved hjelp av excel har eg gjennomgått materialet frå Obstetrix og rekna ut førekomsten av dei ulike utfalla i perioden 2004-2010.

Vidare er det i dei tilhøve kor syre-basestatus frå navlesnor viser metabolsk acidose ynskjeleg å sjå nærare på korleis overvaking av fosteret har vore under fødselen. Ein har i desse tilfella sett nærare på fødselsforløpet og val av fosterovervakingmetode<sup>4</sup>.

For vurdering av analyseresultat frå navlesnorsprøver; har ein nytta pCO<sub>2</sub>-percentilskjema (27), for å vurdere syre-baseforstyringane nøyaktig.

## 4.0 Resultat

### 4.1 Oppsummering av obstetriske data 2004-2010

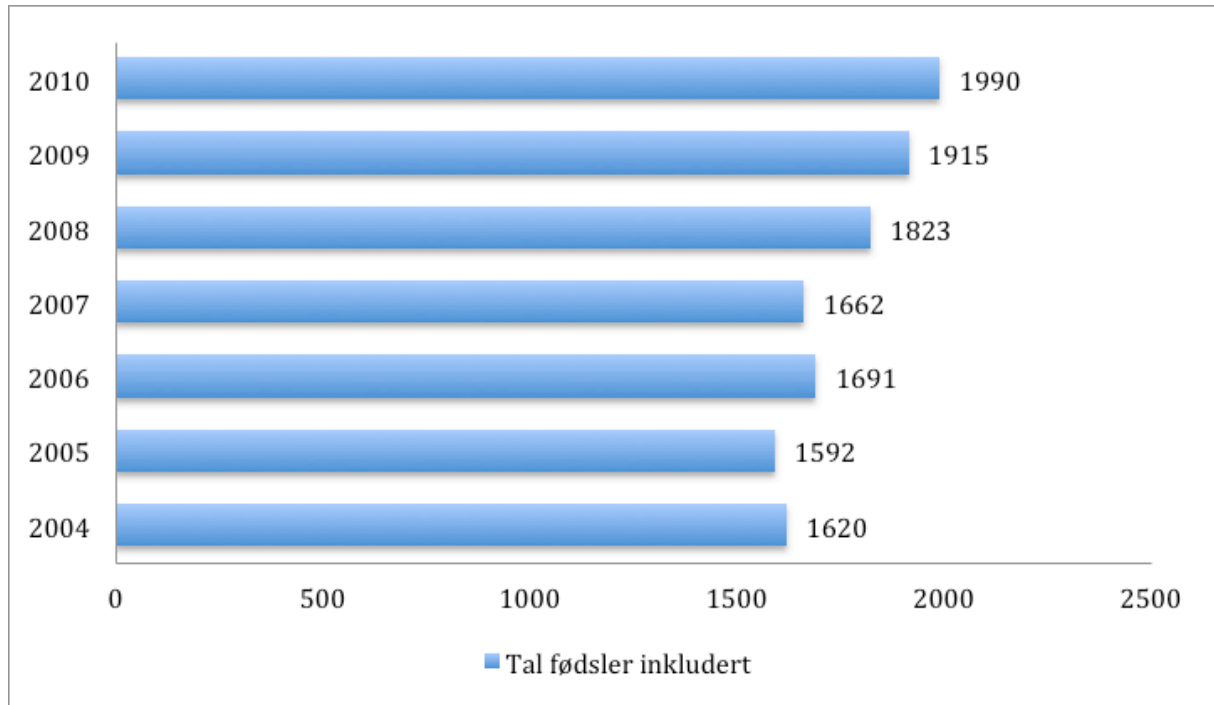
	Tot fødsler (inkl.)	Tot fødde (inkl.)	Navlesnors- prøvetaking, %	Metabolsk acidose, %	STAN, %	Apgar<4, 5 min, %	Apgar<7, 5 min, %	Overflytta barneavd, %	
<b>2004</b>	1620	1666	30	0.60	- data	0.18	1.14	11	
<b>2005</b>	1592	1640	26	1.42	3	0.18	0.55	10	
<b>2006</b>	1691	1726	33	0.53	28	0.17	1.27	9	
<b>2007</b>	1662	1714	32	0.90	28	0.47	1.40	11	
<b>2008</b>	1823	1860	30	0.55	28	0.11	0.70	8	
<b>2009</b>	1915	1959	32	0.32	34	0.10	1.02	8	
<b>2010</b>	1990	2037	34	1.58	41	0.10	0.83	8	

Tabell 1

<sup>3</sup> Innsendt ved hjelp av professor Tore Henriksen.

<sup>4</sup> I desse tilfella er vurderingane gjort saman med Branka Yli.

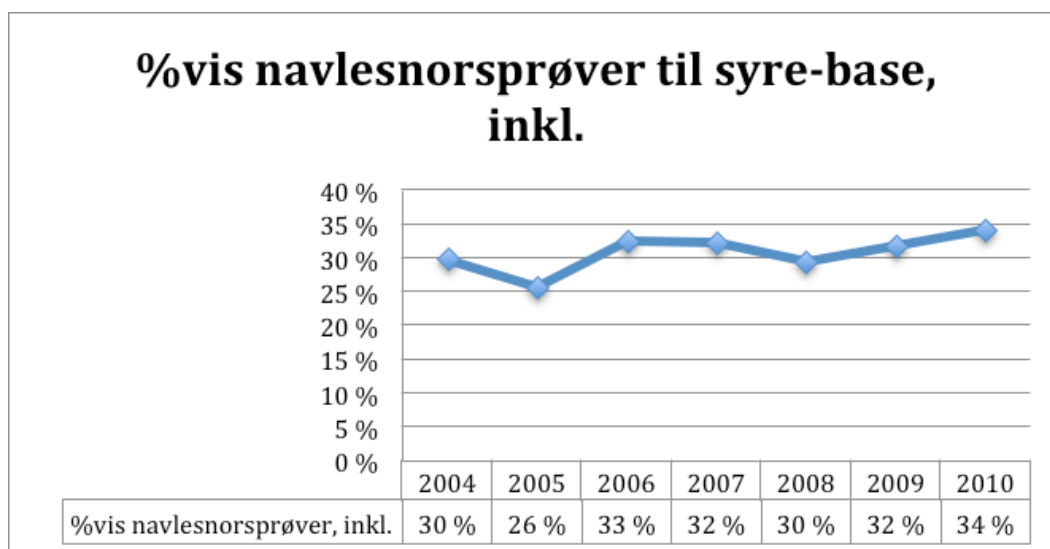
Dei fødslane som vart undersøkt i studiene måtte oppfylle følgjande krav: GA  $\geq$  36+0, intensjon om vaginal forløysning (dvs ikkje el.section) og at det er levende foster ved fødselstart (ikkje dødsfødsler, men foster som døyr under fødsel er inkludert). Figur 1 syner kor mange fødsler som oppfyller desse kriteria per år.



**Figur 1**

#### **4.2 Navlesnorsprøver**

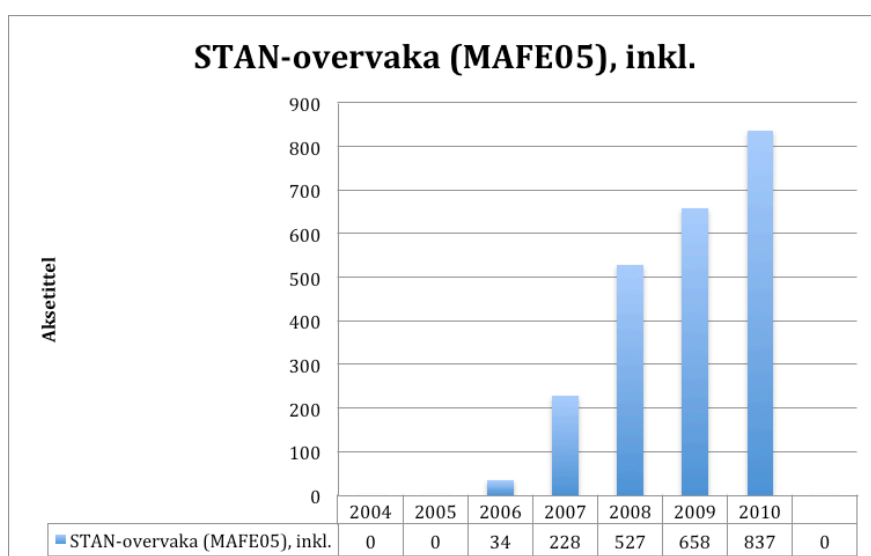
I materialet har talet på blodgassprøver frå navlearterie-og vene vore på ca 30% i perioden mellom 2004 og 2010. Det har vore ei lita auke i andelen prøver til 34% av alle fødsler i 2010. Eit kriterium for at navlesnorsprøvene skulle verte registrert her er at både arteriell og venøs blodgass er målt. For å vurdere førekomsten av metabolsk acidose er det heilt naudsynt at syre-base status frå navlesnora er teke.



**Figur 2**

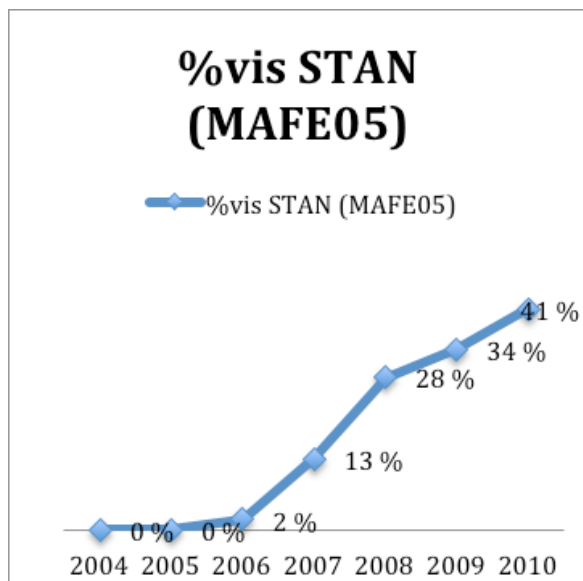
### 4.3 STAN-overvaking.

Overvaking med STAN vart starta ved fødeavdeling Rikshospitalet i august 2000, og i denne studien har eg derfor valt å sjå på perioden frå 2004 og til 2010, då elektronisk journal var innført. Tal på STAN-overvaka er basert på om fødselen er koda som overvaka med STAN. For åra 2004 og 2005 er det særst lite koding for STAN-overvaking, og i løpet av 2007 var kodene for fosterovervaking endra, dette er det teke omsyn til her<sup>5</sup>. Det har i perioden vore ein årleg auke i STAN-overvaking av fødslane til 41% i 2010 av alle fødsler som oppfyller inklusjonskriteriane.

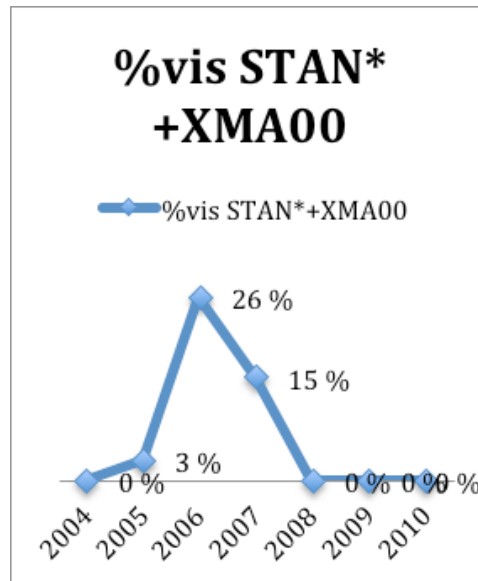


**Figur 3.** Merk at berre den eine koden er registrert for 2007 her.

<sup>5</sup> Frå 2007 er STAN koda som MAFE05. Før det vart koden som vart brukt XMA00. Der kor denne vart brukt saman med ordet STAN er dette registrert som STAN-overvaking. For året 2007 er begge kodene i bruk.



Figur 4



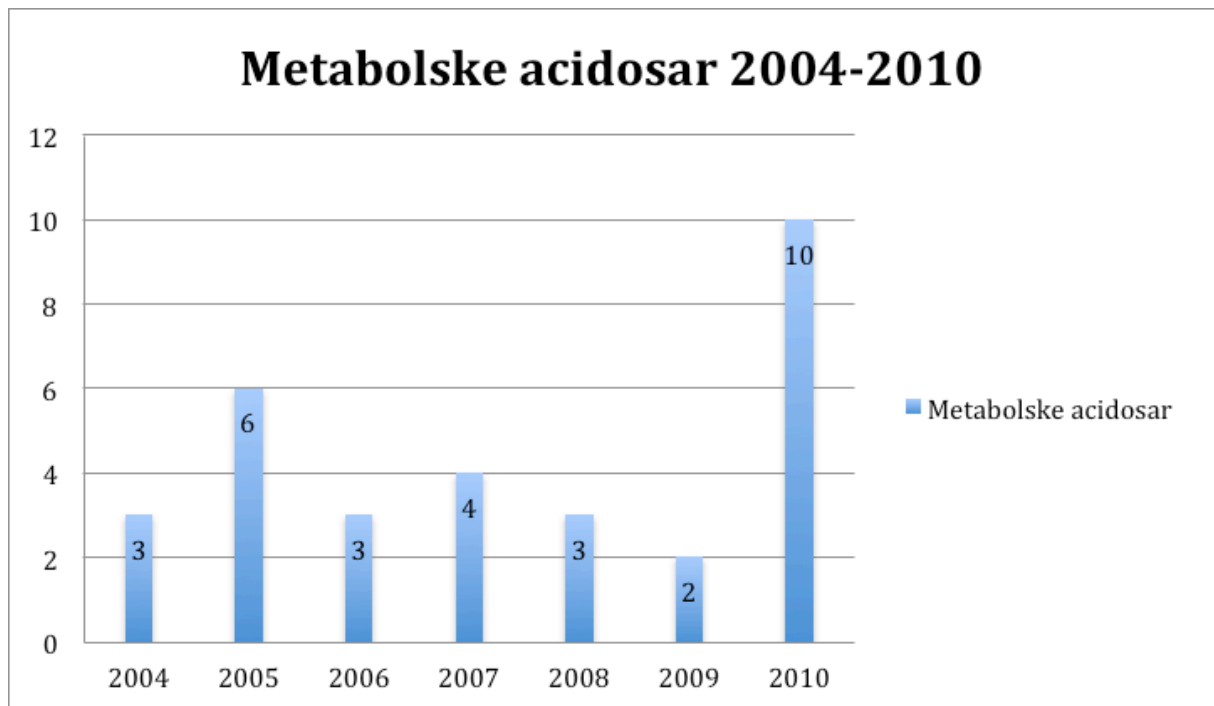
Figur 5

#### 4.4 Førekomst av metabolsk acidose

For å kvantifisere førekomsten av metabolsk acidose krev det at det er teke syre-base status av navlestrengsblod. Ideelt sett bør både arteriell og venøse blodprøve vere teke. Dette vil gje viktig informasjon om fosteret har vore utsett for ein langvarig asfyksi. I dei tilfella kor både venøs og arteriell blodgass indikerer metabolsk acidose gjev det uttrykk for at fosteret har vore utsett for langvarig oksygenmangel. I materialet frå Rikshospitalet er metabolske acidose registrert i dei tilfella kor pH og BD i arteriell prøve oppfyller kriteria for metabolsk acidose. I dei tilfella kor berre den arterielle pH-verdien er registrert, er denne verdien òg talt som metabolsk acidose om det er tilfellet. Ein vil i desse tilfella ikkje ha informasjon om tidsaspektet for asfyksiutviklinga. Om det er berre er teke ein prøve frå navlesnora er det i desse tilfella ikkje er mogleg å vurdere kor vidt prøva er arteriell eller venøs.

I perioden august 2000 til 1.juli 2002 var fødeavdelinga RH med i eit EU-finansiert prosjekt med STAN-overvaking. Målet med EU-STAN-studien var å teste implementeringa av moderne fosterovervaking på 10 universitetssjukehus i Europa (15). Det vart teke blodprøve frå navlearterie – og vene for å vurdere hypoksiutvikling under fødsel. Totalt hadde ein 478 pasientar inkludert ved Rikshospitalet, og 10 kasus med metabolske acidose, dvs ein førekomst av metabolsk acidose i denne gruppa på 2.1 % (28).

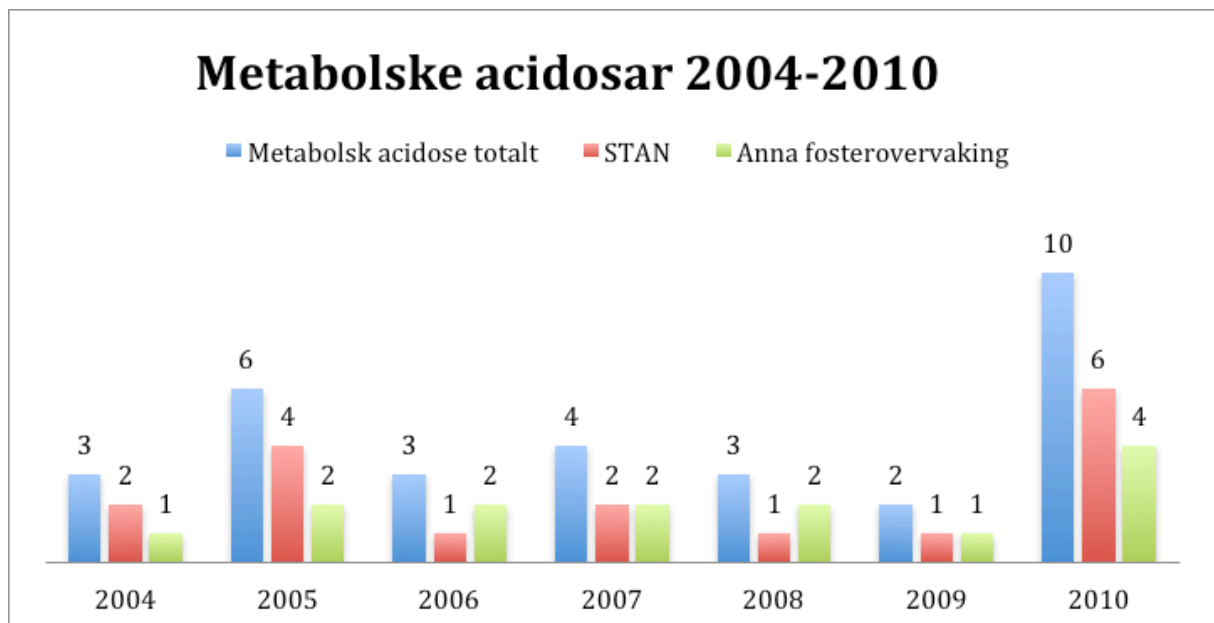
Førekomsten av metabolske acidoser har i perioden mellom 2004-2010 vore på mellom 2 og 10 tilfelle årleg. 2010 har flest tilfelle av metabolske acidoser med 10 tilfeller.



**Figur 6**

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Tal MA	3	6	3	4	3	2	10
% MA av navlesnorsprøver	0.60 %	1.42 %	0.53 %	0.72 %	0.55 %	0.32 %	1.43 %

**Tabell 2**



**Figur 7**

Anna fosterovervaking er CTG, lytting-doppler, diagnostisert ved ultralyd.

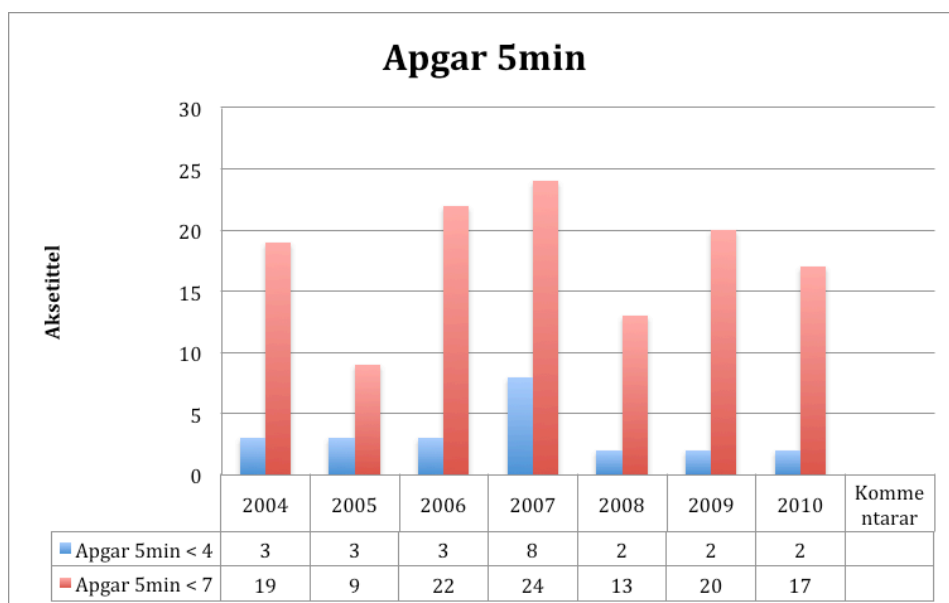
Figur 7 syner om tilfella med metabolsk acidose i perioden 2004-2010 hadde vore overvaka med STAN under fødselen eller ikkje.

<b>Totalt metabolske acidoser 2004 – 2010</b>	<b>31</b>
STAN	17
Anna fosterovervaking	14

**Tabell 4**

#### 4.5 Apgar-score

Apgar-score er registrert for perioden 2004-2010. Apgar-score < 4 etter 5 min er assosiert med langvarige komplikasjonar som cerebral parese (25).



Figur 8

Førekomsten av nyfødde med låg apgar har ein relativ stabil årleg førekomst. I perioden er det 2-8 nyfødde med apgar <4, og 9-24 nyfødde med apgar < 7 årleg.



## 5.0 Feilkjelder

### 5.1 Feilkjelder ved datamaterialet

Dataene som danner grunnlaget her er trekt ut frå journaldata. Det baserer seg på korrekt koding av ulike prosedyrar. Det er mogleg at det ikkje er vorte koda for alle prosedyrar som er utført, eller at ein har koda prosedyrane og overvaking feil. For å få gode bakgrunnsdata er ein avhengig av at det involverte personalet kodar korrekt. I tillegg kan det vere tastefeil ved handsaming av datamaterialet.

### 5.2 Feilkjelder ved navlesnorprøver

Blodprøve frå navlesnor er heilt avgjerande for å vurdere førekomsten av metabolsk acidose, og det er ein naudsynt faktor i diagnostikk av ei intrapartal hypoksisk hending. Med tanke på datamaterialet vedrørande metabolsk acidose er det eit problem at blodprøvetakinga ikkje er optimale i alle tilhøva. Det er fleire døme kor berre eit kar er teke prøve frå, og kor prøvene syner til dels ikkje-fysiologiske verdiar og det kan vere spørsmål om arteriell og venøs prøve er bytta om.

Feilkjelder ved blodgass-prøver (29) :

- *Feil pga av at protokollen for prøvetaking ikkje vert etterlevd:*  
Tidleg eller sein avklemming.
- *Feil som oppstår ved prøvetaking frå navlesnora:*  
Prøvetaking frå berre eit kar.  
Ombytting av arteriell og venøs prøve.  
Prøve frå same kar to gongar.  
Blanda prøver som er teke frå både arterie og vene.
- *Preanalytiske feil:*  
Luftboblar i sprøyta som ikkje umiddelbart vert fjerna.  
Ikkje tett sprøyte.  
Koagel i sprøyta.  
Forsinka prøvetaking av prøva (krev nedkjøling om ho ikkje vert analysert umiddelbart).
- *Analytiske feil:*  
Manglande kunnskap om variasjon for pCO<sub>2</sub>-gass er nær dobbelt så stor som for pH-analyse. Dermed er pCO<sub>2</sub> vanskelegare å måle korrekt enn pH.  
Målefeil som gjev opphav til ikkje-fysiologiske verdiar.
- *Manglande prosedyre for utrekning av BD.*
- *Tastefeil av personalet.*

## 6.0 Diskusjon

### 6.1 Karakteristika av metabolske acidoser ved RH 2004 -2010

I perioden 2004-2010 er det totalt 31 tilfelle med metabolsk acidose hos nyfødd med gestasjonsalder  $\geq 36+0$ . Ved 8<sup>6</sup> av tilfella er det fleire element av prøvetakinga som kan gjere tolking av den metabolske acidosen vanskeleg. Anten dette skuldast at berre ei prøve er registrert, eller at verdiane er så like at det er sannsynleg at det er frå eit kar (venøst), eller om arteriell og venøs prøve er bytta om. Vidare er det tilfelle med ufysiologiske verdiar. Av dei metabolske acidosane var 17 av 31 vart STAN-overvaka, medan 14 av 31 ikkje hadde STAN-overvaking. Av dei 31 metabolske acidosane var det berre ein vaginal seteforløysing.

#### Metabolske acidoser: fødselstart og forløysingsmetode

Fødselstart		Forløysingsmetode	
Spontan	23	Vaginal	12
		Vakum	6
		Tang	1
		Akutt sectio	3
		Kat.sectio	1
Induksjonar	5	Vaginal	2
		Vakum	0
		Tang	0
		Akutt sectio	3
		Kat.sectio	0
Kat.sectio før riestart /ante partum hypoksi	3	Kat.sectio	2
		Akutt sectio	1

Tabell 6

<sup>6</sup> Nr 2 (same kar ?), 14( ei prøve ), 16 (same prøve ?), 17(same prøve), 19 (same prøve), 25 (ombytta prøve?), 28 (ufysiologisk), 31 (pCO<sub>2</sub> mindre i arterie enn venøs).

## 6.2 Metabolske acidoser som ikkje er STAN-overvaka

Frå 2006 gjev datamaterialet informasjon om fødselen har vore STAN-overvaka. For STAN 2004 – 2005 har ein ved hjelp av journal fått opplysningar på om fødselen har vore STAN-overvaka. Av dei 31 tilfella med metabolsk acidose frå 2004 – 2010 har 14 av dei ikkje vore overvaka med STAN. 10 av dei hadde spontan fødselsstart, fem endte med vaginal føroysning, fire vakumforløyning og ein med katastrofe sectio. Vidare var det ein induksjon som resulterte i akutt sectio. Til slutt er det tre tilfeller kor ein diagnostiserer antepartum hypoksi før fødselsstart, med to katastrofe-sectio og ein akutt sectio.

14 metabolske acidoser utan STAN-overvaking (2004-2010)			
Fødselsstart	Forløyingsmetode		
10 spontant start	5 vaginal	4 Vakum	1 kat.sectio
1 induksjonar	1 akutt sectio		
3 Antepartum hypoksi/ kat.sectio før riestart	1 akutt sectio		2 kat.sectio

Tabell 7

Blant dei 14 metabolske acidosane som ikkje er STAN-overvaka, er det 6 tilfelle kor ein har nytta stimulering med oxytocin intravenøst (kasus 3, 12, 19, 21, 28, og 29). Som nemnt i retningslinjene er stimulering ein av indikasjonane for vurdering av STAN-overvaking. Vidare var det eit kasus med indusert fødselsstart og oxytocin-stimulering; som begge er grunn til å vurdere STAN-overvaking etter retningslinjene.

Det var 3 kasus kor ein diagnostiserer hypoksi ved antepartum anten ved CTG, eller ultralyd med doppler, og som vart forløynt med sectio. I tillegg eit tilfelle med mistanke om kromosomavvik.

## 6.3 Retningslinjer

I perioden 2004-2010 har førekomsten variert mellom 2 og 10 årlege tilfelle av metabolsk acidose. Dette har vore i perioden kor ein har brukt STAN som fosterovervakning ved RH-fødeavdeling. Ut i frå datamaterialet er det særleg interessant å merke seg at berre 55% av dei 31 metabolske acidosane er registrert overvaka med STAN. Utifrå desse tala, er det naudsynt å

vurdere om kriteria for fosterovervaking er følgt. Vidare om ein har handtert informasjon frå fosterovervakinga på ein korrekt måte.

Retningslinjene for fødeavdelinga Rikshospitalet (30) uttrykkjer når STAN-overvaking er tilrådd. Tilstand hos mor: preeklampsi, hypertensjon, diabetes mellitus og feber hos mor  $>38$  aksillært. Tilstand hos fosteret: Mistanke om unormalt CTG-mønster, overtidig svangerskap, IUGR, fostervatn (oligohydramnion, misfarga), vurdering ved stimulering/induksjon og seteleie.

Ved gjennomgang av kasusa ser ein at ved fleire av desse fødslane har retningslinjene for overvaking under fødsel ikkje vore følgt. Dette dreier seg om tilfelle kor anten tilstand før fødsel hos mor eller foster skulle tilseie overvaking (kasus 11 og 19). Vidare er det fleire tilfelle med indikasjon for STAN under fødselsforløpet på grunn av unormalt CTG-mønster (kasus 17 og 27), eller vurdering ved oxytocin-stimulering. Ved fleire tilfelle ser ein feil i handteringa ved STAN-varsling og patologiske CTG-mønster (kasus 6, 8, 9, 13, 15, 20, 21). Mellom anna kan ein observere at STAN vert tilkopla for seint på patologiske og preterminal CTG, kor ein ikkje nødvendigvis kan vente ST-varsel (kasus 2 og 25). I dei tilfella kor ein har ST-varsel, er det fleire døme på at sjølv forløyising tek for lang tid, frå varsling til bornet er forløyst (kasus 23, 24, 26 og 31). Ein finn vidare tilfelle med langvarig framgang, og kor fødselsforløpet kanskje ikkje har vore handtert optimalt (kasus 1, 19, 24). I dei tilfelle kor ein berre har hatt CTG-overvaking, er det lite dokumentasjon på korleis CTG-mønsteret har vore i journalen og kva for tiltak ein har gjort (kasus 21, 28 og 29).

#### **6.4 Låg-risiko populasjon?**

I perioden som ein har sett på her har det vore ein årleg auke av STAN-overvaka fødsler til 41% i 2010. Men når ein relativ stor del av dei metabolske acidoseane ikkje er STAN-overvaka (45 %), er det mogleg at ein bør overvake fleire fødsler med STAN. Som vist i tabell 7 var 10 av dei 14 metabolske acidoseane; fødsler med spontan start og fem av dei endte med vaginal forløyising. På bakgrunn av dataene her kan ein ikkje fastslå at desse vart vurdert til å vere låg-risiko fødsler, men utifrå val av overvakingsmetode kan det vere mogleg at det dei vart vurdert til å vere det. Ein større kohort-studie frå Nederland (31), viste at fødselsrelaterte dødsfall blant fødsler til termin var høgare i gruppa som vart vurdert til låg-risiko svangerskap og fødsler overvaka av jordmor i primærhelsetenesta, enn blant høg-risiko svangerskap og

fødslar overvaka av obstetrikar i sekundær helsetenesta. Ein kan sjølvsagt ikkje overføre funna frå denne studien frå Nederland, men ein kan stille spørsmålet om den delen av fødepopulasjonen som vert vurdert til å vere låg-risiko burde ha meir overvaking enn kva som har vore tilfelle. Med bakgrunn i datamaterialet her kan ein argumentere for at det er viktig med opplæring om retningslinjene for fosterovervaking; slik at ein kan sikre fosterovervaking i tråd med målet; om å kunne intervenere i fødselsforløpet når det er naudsynt. Vidare ser ein òg at i dei tilfella ein anten har nytta CTG eller lytting er det få kommentarar i journal om CTG-mønster og eventuelle tiltak.

### 6.5 2010- eit år med omveltingar?

2010 var det året med høgast førekomst av metabolske acidosisar; 10 stykke, dvs 1.43 % av dei det vart teke navlesnorsprøver av. I 2010 hadde ein totalt 10 års erfaring med STAN ved fødeavd-RH, men den relative høge førekomsten stadfestar at det er eit kontinuerleg behov for kvalitetssikring av arbeidet. Vidare er det viktig med god opplæring av nytilsette, samt at alle får oppfriska eigen kunnskap. Andre faktorar som kan forklare kvifor 2010 er det året med den høgste førekomsten av metabolske acidosisar kan vere at dette var samstundast med samanslåing innan OUS, og kan ha påverka arbeidet ved avdelinga. Til trass for at den høge førekomsten av metabolske acidosisar i 2010 var det ikkje auke førekomst av born med låg Apgar-score i 2010 (sjå figur 7).

### 6.6 Apgar og metabolsk acidose

Apgar 5 min hos dei 31 tilfella med metabolsk acidose	
Apgar < 4	5
Apgar < 7	13

**Tabell 8**

Apgar etter 5 min var < 7 hos 13 av 31, og av dei var Apgar etter 5 min < 4 hos 5 av 31. Dette viser samstundast at hos 18 av dei nyfødde med metabolske acidose ikkje var låg Apgar etter 5 min. I figur 7 ser ein òg at talet på nyfødde med låg Apgar har vore relativt stabilt i heile perioden. Med desse funna kan ein argumentere for at låg Apgar-score som vurderingsgrunnlag for om det er indikasjon for å ta syre-base-status frå navlearterie- og vene; ikkje vil vere fullgodt.

## **6.7 Verdien av navlesnorsprøver**

For å kunne stadfeste førekomsten av metabolsk acidose er det eit essensielt krav om biokjemisk analyse av blod frå navlearterie – og vene. Derfor kan ein berre få tal på førekomsten av metabolske acidosisar frå den populasjonen kor ein har teke navlesnorsprøver frå postpartum. Andelen navlesnorsprøver har vore mellom 30% - 34% i perioden, med unntak av 2005 kor det var 25% navlesnorsprøver. Dette medfører at det kan vere tilfelle med metabolske acidosisar, og potensielle seinfølgjer, som ikkje vert registrert. Ein kan argumenterer for at ein bør ta blodprøve frå navlesnor av flest mogleg nyfødde. Mellom anna fordi ein får betre datagrunnlag, noko som er viktig både for pasienttryggleiken og kvalitetssikring av fødselshjelpa. Vidare medfører auka prøvetakingshyppigheit at prøvetakarane får betre erfaring, og fleire av feilkjeldene ved navlesnorsprøver kan verte mindre hyppige.

## **7.0 Konklusjon**

Talmessig er dei årlege tilfella med metabolske acidosisar ved fødeavdelinga RH små, men med dei alvorleg konsekvensane fosterasfyksi kan medføre for den enkelte er eit kvart tilfelle alvorleg. Med den bakgrunn er kontinuerleg kvalitetssikringsarbeid i høve til fosterovervaking ein viktig del av arbeidet til ein fødeavdeling. Av særleg interessante funn er at berre 55 % av dei metabolske acidosisane har vore STAN-overvaka. Fleire større studiar gjev støtte til STAN som metode for fosterovervaking; og Cochrane-review (17) frå 2012 konkluderte med støtte til STAN i dei tilfella kor kontinuerleg fosterovervaking er ynskjeleg. Vidare er det i veilederen for fødselshjelp frå Norsk gynekologisk forening (NGF) tilrådd med STAN som fosterovervaking ved fødeavdelingar kor ein kan utføre operativ forløysing innan 20 minutt (8).

Ved gjennomgang av kasusa med metabolske acidose er det 9 tilfelle kor ein ikkje har utført tiltak i tråd med STAN-varsling eller ikkje erkjent preterminale og patologiske CTG-mønster. Det viser at ein må kunne handtere informasjonen ein innhentar ved hjelp av ulike former for fosterovervaking på ein korrekt måte, for å kunne gje optimal fødselshjelp.

Når ein relativt stor del av dei metabolske acidosisane ikkje har vore overvaka med STAN, er det grunn til å spørje om vurderingane med tanke på seleksjon til STAN-overvaking i fødsel kan verte betre. Ein kan merkje seg at 6 av 12 tilfelle med metabolske acidosisar som ikkje vart

STAN-overvaka var stimulert med oxytocin intravenøst. I retningslinjene er stimulering ein grunn til å vurdere STAN-overvaking, og ein kan drøfte om det er grunn til at fleire av tilfella med oxytocinstimulering bør STAN-overvakast. Det ligg utanfor denne oppgåva å gje svar på spørsmålet om retningslinjene for fosterovervaking bør endrast, og om ein større del av fødepopulasjonen bør ha ein meir omfattande fosterovervaking. Dette er ein problemstilling som treng vidare undersøking og forskning.

Som nemnt baserer diagnosen asfyksi seg på funn av metabolsk acidose i navlearterie<sup>7</sup>. Det er derfor heilt avgjerande å ha blodprøvedata når ein skal sjå på førekomsten av metabolske acidose. Med bakgrunn i at navlesnorsprøver er avgjerande for diagnostikk, og dermed kvalitetssikringsarbeid kan ein argumentere for at det er naudsynt med ein høgare prøvetakingsfrekvens enn kva som er tilfellet ved fødeavdelinga – RH.

Vidare kan ein merke seg at førekomst av metabolske acidose ikkje fullstendig korresponderer tala for Apgar-score.

Med bakgrunn i denne kvalitetssikringstudien er det grunnlag for forbetring på særleg fire punkt.

- 1) Forbetring av seleksjonen av fødande som skal STAN-overvakast. Ein bør sikre etterleving av retningslinjene når det gjeld indikasjonar for STAN-overvaking; i høve til risikotilstand hos mor eller foster, og indikasjon under fødselsforløpet.
- 2) Korrekt handtering ved ST-varslingar, og patologiske og preterminale CTG-mønstre.
- 3) Kontinuerleg forbetring av kunnskap og opplæring knytta til fosterovervaking i fødsel.
- 4) Viktig med betre dokumentering av vurderingar og tiltak vedrørande CTG-mønster og lytting i fødejournalen.

2010 viser seg i datamaterialet som eit år med mange tilfelle av metabolsk acidosis. På dette tidspunktet hadde avdelinga 10 års erfaring med STAN, og i så måte er det uventa at ein skulle oppleve ein auke i førekomsten av metabolske acidosis. Dette funnet støttar opp under at kvalitetssikringsarbeid aldri tek slutt. Ein må kontinuerleg gjennomgå kvaliteten på arbeidet avdelinga leverer, og det er naudsynt å sikre opplæring og oppfrisking av kunnskapen hos fødselshjelparane.

---

<sup>7</sup> Gullstandard for diagnose

## Referansar

1. Norén Håkan., Rosén Karl. Intrapartum ST analysis. Fetal and Maternal Medicine Review 2008;19(4):325-58. Epub 2009 15 January.
2. Low J A. Intrapartum fetal asphyxia: Definition, diagnosis, and classification. Am J Obstet Gynecol. 1997;176(5):957-9.
3. Neoventa-Medical. Fosterovervåking og ST-analyse Molndal, Sverige: Neoventa Medical; 2008.
4. Bax M, Nelson KB. Birth asphyxia: a statement. World Federation of Neurology Group. Dev Med Child Neurol. 1993;35(11):1022-4.
5. ACOG. Umbilical Cord Blood Gas and Acid-Base Analysis. American College of Obstetricians and Gynecologists. 2006;108(Committee Opinion No. 348):1319-22.
6. Siggaard-Andersen O. An acid-base chart for arterial blood with normal and pathophysiological reference areas. . Scand J Clin Lab Invest. 1971;27:239-45.
7. Low J A. Intrapartum fetal surveillance. Is It Worthwhile ? Obstet Gynecol Clin North Am. 1999;26(4):725-40.
8. Veileder i fødselshjelp, kapittel 22 [database på internett]. 2008 [sitert 12.08.12]. Available from: <http://legeforeningen.no/Fagmed/Norsk-gynekologisk-forening/Veiledere/veileder-i-fodsels-hjelp-2008/kapittel-22-overvaking-under-fodsels-ctg-fotale-blodprovar-ctg-st-analyse-av-foster-ekg/>.
9. Tegander E., Blix E., Øian P. Metoder for fosterovervåkning. i: Brunstad A., Tegander E., red. Jordmorboka: Akribe; 2010.
10. Jomeen J., Cross D., Cairns J. Cardiotocography and ST analysis (STAN): a retrospective review. British Journal of Midwifery. 2010;18(9):568-74.
11. Westgate J., Greene K. How well is fetal blood sampling used in clinical practice ? . British Journal Obsteric and Gynaecology 1994;101(3):250-1.
12. Becker JH WM, Sterrenburg K, van den Akker ES, van Beek E, van Dessel TJ, Drogtrop AP, van Geijn HP, Graziosi GC, . Fetal blood sampling in additon to intrapartum ST-analysis of the fetal electrocardiogram: evaluation of the recommendations in the Dutch STAN trial. British Journal Obsteric and Gynaecology. 2011 118(10):1239-46. Epub 2011 Jun 14.



13. Amer-Wählin I, Yli B, Arulkumaran S. Foetal ECG and STAN technology - a review. *Eur Clinics Obstet Gynaecol* 2005;1:61-73.
14. Alfirevic Z, Devane D, Gyte G M. Continuous cardiotocography (CTG) as a form of electronic fetal monitoring (EFM) for fetal assessment during labour. *Cochrane Pregnancy and Childbirth Group*. 2006;19(3):CD006066. Epub 08.10.08.
15. Norén H, Luttkus A K, Stupin J H, Blad S, Arulkumaran S, Erkkola R, et al. Fetal scalp pH and ST analysis of the fetal ECG as an adjunct to cardiotocography to predict fetal acidosis in labor - a multicenter, case controlled study. *J Perinat Med*. 2007;35(5):408-14.
16. Neoventa. Indications, contraindications, warnings and precautions. Tilgjengelig frå: [http://www.neoventa.com/us/Documents/Indications\\_contraindications\\_warnings\\_precautions.pdf](http://www.neoventa.com/us/Documents/Indications_contraindications_warnings_precautions.pdf).
17. Neilson J P. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012. 2012(4):CD000116.
18. Becker JH BL, Amer-Wählin I, Ojala K, Vayssière C, Westerhuis ME, Mol BW, Visser GH, Marsál K, Kwee A, Moons KG. . ST analysis of the fetal electrocardiogram in intrapartum fetal monitoring: a meta-analysis. *American College of Obstetricians and Gynecologists*. 2012;119(1 ):145-54.
19. Westgate J., Harris M., Curnow J S., R. GK. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecology*. 1993;169(5):1151-60.
20. Wiberg N., Kallén K., Olofsson P. Base deficit estimation in umbilical cord blood is influenced by gestational age, choice of fetal fluid compartment, and algorithm for calculation. *Am J Obstet Gynecology*. 2006;195(6):1651-6.
21. Belfort MA, Saade GR. ST Segment Analysis (STAN) as an Adjunct to Electronic Fetal Monitoring, Part II: Clinical Studies and Future Directions. *Clin Perinatol*. 2011;38(1):159-67.
22. Norén H, Carlsson A. Reduced prevalence of metabolic acidosis at birth: an analysis of established STAN usage in the total population of deliveries in a Swedish district hospital. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202(6):546.e1-.e7.
23. Apgar V. A proposal for new method of evaluation of newborn infant. *CurrResAnesthAnalg*. 1953;117(4):1444-7.
24. Bergsjø. P., Brunstad A., Maltau J. Overvåking og fødselshjelp ved normal fødsel i: Bergsjø P, Maltau J, Molne K, Nesheim BL, red. *Obstetrikk og gynekologi*. 2. ed: Gyldendal Akademiske 2010.

25. Lie K K., Grøholt E., Eskild A. Association of cerebral palsy with Apgar score in low and normal birthweight infants: population based cohort study. Br Med J. 2010;341:c4990.
26. Malin G L., Morris R K., Khan K S. Strength of association between umbilical cord pH and perinatal and long term outcomes: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2010;340:c1471.
27. Kro G., Yli B., Rasmussen S., Norèn H., Amer-Wählin I., Saugstad O D., et al. A new tool for the validation of umbilical cord acid-base data. BJOG. 2010;DOI:10.1111/j1471-0528.2010.02711.x.
28. Yli B. Personleg meddelt. . 2012.
29. Yli B. Improving the quality of intrapartum surveillance: Influence of active pushing time, umbilical cord values, and diabetes monitoring. . Oslo: Faculty of Medicine, University of Oslo; 2011.
30. Yli B., Henriksen T. STAN-fosterovervåking under fødsel. Rikshospitalet 2003.
31. Evers ACC, Brouwers HAA, Hukkelhoven CWPM, Nikkels PGJ, Boon J, Egmond-Linden Av, et al. Perinatal mortality and severe morbidity in low and high risk term pregnancies in the Netherlands: prospective cohort study. BMJ. 2010;341.